Lane Medical Library

Ueber die Pilztheorie

in Bezug auf

Infectionskrankheiten.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 6. December 1876

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Simon Levitan

aus Kowno (Russland).

OPPONENTEN:

Herr Jos. Eichhoff, Cand. med.
„ Bernhard Stranz, Cand. med.
„ Richard Paasch, Cand. med.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn

Professor Dr. Samuel

und

seinem theuren Schwager

Herrn

Jacob Szapira

in Hochachtung und Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn

Professor Dr. Samuel

und

seinem theuren Schwager

Herrn

Jacob Sapits

in Hochachtung und Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Schon in älterer Zeit hatte man versucht, eine Reihe von Allgemeinkrankheiten auf Zersetzungen im Blute oder in den Gewebssäften zurückzuführen, die der Alkoholgährung analog sein sollten, und hatte sie als Zymosen oder zymotische Krankheiten beschrieben.

Besonders durch die Arbeiten von Pasteur wurde nun nachgewiesen, dass sowohl die Wein- und Biergährung, als die Milchsäuregährung und Essigsäuregährung aufzufassen seien als verursacht durch das Wachsthum kleinster pflanzlicher Zellen, sogenannter Hefenzellen, welche durch ihren Stoffwechsel allein das Medium, in dem sie sich befänden, zerlegen sollten, also Zucker in Alkohol und Kohlensäure u. s. w.

Da man nun bei verschiedenen Krankheiten pflanzliche Organismen in den Sekreten gefunden hatte, da ferner diese Krankheiten selbst einen sehr eigenthümlichen typischen Verlauf zeigten und mehr oder minder als ansteckend sich erwiesen, so lag es nahe genug anzunehmen, dass diese Krankheiten selbst durch mikroskopisch kleine Organismen verursacht werden. Bei den acuten fieberhaften Exanthemen, Scharlach, Masern, exanthematischem Typhus erklärte die Lokalisation auf der Haut auch ganz gut die Ansteckungs-

fähigkeit; der typische Verlauf in einer bestimmten Zeit und der Umstand, dass zwischen der Ansteckung und dem Ausbruche der Krankheit ein sogenanntes Incubationsstadium lag, erklärten sich sehr leicht durch die Annahme, dass die Ansteckung vermittelt werde durch pflanzliche Keime, die eine gewisse Zeit brauchten bis zu ihrer Entwickelung im Körper, ihr Wachsthum spiele dann ab in einer bestimmten Reihe von Tagen und im Falle der Genesung würden die Krankheitserreger wieder ausgeschieden. Ganz analoge Beispiele gewährten ja die Muskardine, die Krankheit der Seidenraupe (Botrytis Bassiana) und die Krankheit der Stubenfliege, verursacht durch Empusa muscae.

Doch schon über die Natur der Hefezellen selbst sind die Forscher nicht einig. Während die einen sie als selbstständige Organismen auffassen, wollen andere nur Entwicklungs- und Sprossungsformen von Sporen verschiedener, höher organisirter Pilze darin sehen, und so behauptet Hallier sogar durch Züchtung der verschiedenen krankheiterregenden Keime verschiedene bekannte Pilze erhalten zu haben, für Masern: Mucor mucedo, für Typhus: Rhizopus nigricans, für Variola: Eurotium herbarum.

Jedoch wie bezüglich des Vorgangs der Gährung die Ansichten noch sehr weit differiren und besonders mehrere Chemiker es bestreiten, dass die Hefezellen zur Einleitung der Gährung erforderlich seien, so wird auch die Beziehung der Bacterien zu den Erkrankungen des Körpers von einer sehr grossen Mehrzahl der Gelehrten noch bezweifelt und nur von sehr Wenigen in

solchem Umfange angenommen, wie wir es angegeben haben.

Dass Bacterien gefunden werden, wird zugestanden, sie sollen aber nur sekundär, in Folge der krankhaften Veränderung des Körpers sich einfinden und entwickeln. Es ist also sicher, dass die Frage nach der Betheiligung der Pilzvegetationen an der Entstehung und Verbreitung der Infectionskrankheiten eine der wichtigsten auf dem Gebiete der Medicin ist. Bei den meisten Infectionskrankheiten ist es uns leider nicht möglich, experimentelle Untersuchungen zu machen, weil es noch nicht gelungen ist, diese Krankheiten auf Thiere zu übertragen. Daher beschränken wir uns vorläufig auf diejenige Art der Infection, die die einfachsten Verhältnisse darbietet und am einfachsten zu untersuchen ist, auf die Infection der Wunden, auf die sogen. infectiösen und accidentellen Wundkrankheiten. In Bezug auf diese schien es mir der Mühe werth, das umfangreiche, in neuerer Zeit erschienene Werk Billroth's: „Ueber Coccobacteria septica" genauer durchzugehen und die in demselben enthaltenen Thatsachen einer sorgfältigen Musterung zu unterziehen, inwiefern sie eben für die eine oder die andere Ansicht sprechen. Billroth selbst schwankt in seiner Arbeit zwischen zwei Ansichten. Inzwischen sind verschiedene Punkte, über die uns die Billroth'sche Arbeit noch im Zweifel liess, durch die Arbeit des Herrn Professor Samuel: „Ueber die Wirkung des Fäulnissprocesses auf den lebenden Organismus," endgültig entschieden und klargestellt worden. In Nachstehendem werde ich das Wesentlichste dieser

Arbeiten mittheilen und die einzelnen Punkte einer kritischen Erörterung unterziehen.

Fassen wir gleich von vorn herein das Wichtigste von Billroth's Ergebnissen zusammen, so ist es Folgendes:

I. Die Micrococcen und Bacterien, die in Leichen, in faulenden Gewebsaufgüssen und Sekreten, sowie in Sekreten und Geweben lebender Menschen gefunden werden, sind sämmtlich nur Entwickelungsformen der Coccobacteria septica, einer Alge, aus der Gattung der Oscillarinen.

In zusammenhängender Entwickelungsreihe gelang es ihm, dieselbe nur in saurem Milchserum zu cultiviren. Irgend welch eine Beziehung von Coccobacteria zu den Schimmelpilzen und Hefenvegetationen sei nicht nachzuweisen (Abschnitt II). Manche verkümmerte Oïdiumvegetationen zeigten allerdings Aehnlichkeit mit manchen Formen von Coccobacteria, auch das gleichzeitige Vorkommen von Oïdium und Coccobacteria in Flüssigkeiten, in denen andere Pilze nicht gedeihen, ist nicht zu bestreiten. Die Entwickelungsgeschichte von Oïdium ist überhaupt nicht genügend erforscht.

II. Auch in den Geweben des lebenden gesunden Thieres, wahrscheinlich also auch des lebenden gesunden Menschen finden sich Micrococcus und Bacterien.

Da die Dauersporen von Coccobacteria überall in der Luft verbreitet sind, so ist es leicht erklärlich, dass dieselben sich auch in der Expirationsluft des

Menschen befinden (S. 57), ferner im Darmtractus, weil bei jeder Schluckbewegung eine Quantität von Luft in den Magen befördert wird (S. 135), und wahrscheinlich auch in den übrigen Geweben des Körpers, wohin sie durch die Substanz der Lunge hindurch gelangen. Für das Vorkommen entwicklungsfähiger Keime in der Lunge spricht der Versuch von Hensen (S. 58), Billroths Versuche sprechen für das Vorhandensein entwicklungsfähiger Keime im Muskelfleisch des eben getödteten, also wahrscheinlich auch des lebenden Thieres. Ein Kaninchen wurde getödtet mittelst Genickschlags, schnell die Haut von einem Schenkel heruntergezogen, der Schenkel exarticulirt, dann 10 Sekunden in geschmolzenes Paraffin von 165° C. getaucht (um inzwischen aus der Luft aufgefallene Sporen zu vernichten) und dann in geschmolzenes Paraffin von 74° C. eingelegt. Diese Versuche wurden in anderer Weise wiederholt, weil das Paraffin stets Risse zeigte, mit verschiedenen Mischungen zuletzt mit reinem Oel. Sogar oben darüber gegossene Schwefelsäure oder Holzessig veränderten die Resultate nicht. Die vorgefundenen Elemente waren ziemlich constant: „isolirte Micrococcus ohne Glia, feine Bacterien, oft in Form von Mikro- oder Meso-Gelobacterien.“ (S. 59.) In Leichen, in faulenden Gewebsaufgüssen, Geweben und Sekreten fand sich eine grosse Mannigfaltigkeit von Entwicklungsformen von Coccobacteria.

III. Nur Luftsporen und feuchte Coccobacteria-Vegetationen vermögen, in ein neues Medium gebracht, sich weiter zu entwickeln,

in getrockneten putriden Substanzen, wenn sie nicht Dauersporen enthalten, können, wie es scheint, durch Aufweichen in Wasser, die Vegetationen nicht wieder ins Leben zurückgerufen werden. Die angestellten Transplantationsversuche zeigten überhaupt, dass sämmtliche Vegetationsformen eine sehr labile Vegetationsenergie besassen, oft in eine sehr ähnliche Nährflüssigkeit transplantirt, ja selbst durch blosses Anstossen des betreffenden Glases zu Boden fielen und ausgingen. Am meisten Adaptationsfähigkeit zeigten die in faulendem Fleischwasser und zersetztem Urin entstandenen Vegetationen. Die Vegetationsenergie ist wahrscheinlich durch Erblichkeit erworben, so kann man sich auch vorstellen, dass der Cholerapilz unsere gewöhnliche Coccobacteria ist, die durch längere Entwickelung in wasserreichen Dejectionen sich zu einer aussergewöhnlichen Höhe der Vegetationsenergie erhoben hätte und womit dann auch die Contagiosität zusammenhinge. So wird vielleicht gelegentlich die Eitercoccoshefe in Hospitälern Culturhefe, wie die Bierhefe in den Bierbrauereien. (S. 125.)

IV. Das Vorkommen von Micrococcos und anderen Sekreten hat an sich keine unmittelbare Beziehung zum deletären Verlauf einer traumatischen Entzündung, oder eine directe Beziehung zur Pyämie.

Bei Untersuchungen an lebenden Menschen fand Billroth, dass 1. der Eiter granulirender Wunden äusserst spärliche Mengen von Micrococcos und Spuren kleinster

Bacterien enthielt (S. 82); 2. dass ranziger, übelriechender Wundeiter meist Micrococcus enthielt, doch steht die Menge desselben in keinem Verhältniss zur Intensität des Geruches; 3. dass Eiter übelriechend sein und Micrococcus in Menge enthalten kann, ohne dass sich Fieber einstellt (S. 83) und schliesst daraus „dass das Vorkommen von Micrococcos im Wundeiter an sich keine unmittelbare Beziehung zum deletären Verlauf einer traumatischen Entzündung und eben so wenig eine directe Beziehung zur Pyämie hat". 4. Uebelriechender Eiter aus Höhlen, die mit Wunden communiciren, enthielt immer Micrococcos, dabei kann aber Fieber fehlen und sehr wohl Genesung eintreten. 5. Vollständig geruchloser, dicker, milchig aussehender Eiter von fieberfreien Individuen (nach einem abgelaufenen Erysipel) enthielt Micrococcos in grosser Menge (S. 84). 6. Eiter aus acuten, heissen Abscessen enthielt bisweilen Strepto- oder Micrococcos, aber gerade pestilenzialisch stinkender Eiter zeigte keine Spur von Coccos oder Bacteria. Doch hält Billroth selbst weiter unten es für möglich, dass dieser Eiter früher einmal Coccos enthielt, der aber (wie in völlig geschlossenen Gläsern) aus Mangel an Sauerstoff zu Grunde ging, oder auch vielleicht, fügen wir hinzu, durch die sich bildenden Zersetzungsgase, Schwefelwasserstoff u. s. w. vernichtet wurde, ganz abgesehen davon, dass die blassen homogenen Kugeln, die in diesem Eiter sich fanden, ausgewanderte Plasmahaufen, oder Dauersporen von Coccobacteria sein konnten, wie sie Billroth vorher erwähnt (S. 2961).

7. In verjauchtem Sekret einer Struma, in welche Alkohol injicirt worden war, „fanden sich massenhaft entwickelte Mesobacterien.“ Der Fall zeichnete sich aus durch seinen rapiden Verlauf, die Patientin starb am 5. Tage. Sehr auffallend war auch die enorme Gasentwicklung in der Leiche, obgleich es Winter war, wie sie Billroth nie in dem Grade gesehen haben will. Wegen des Essiggeruches und der sauren Reaction dieses Eiters stellt Billroth die Vermuthung auf, dass der Alkohol mit Hülfe dieser Bacterien vielleicht in Essig übergegangen sein könnte, obgleich er selbst bei seinen Versuchen über Essiggährung neben Oïdiumhefe vorwiegend nur Coccos fand.

8. Eiter aus völlig abgeschlossenen heissen Abscessen ergab in mehreren Fällen nichts Abnormes und schliesst aus einem dieser Fälle: „dass die gefährlichsten Phlegmonen mit septischer Intoxication ganz ohne Beihülfe dieser Coccosvegetation verlaufen können.“ Aber da der Abscess eben völlig abgeschlossen war, weshalb sollen wir nicht annehmen, wie er es selbst kurz vorher gethan, dass die vorher dagewesenen Vegetationen eben in Folge des Abschlusses von der äusseren Luft zu Grunde gegangen sind. Dass das Sekret geruchlos war, während gerade in absolut abgeschlossenen Abscessen das Sekret am schnellsten sich faulig zersetzen soll, deutet darauf hin, dass eben diese Phlegmonen eine Art von Gasaustausch mit dem circulirenden Blut haben mögen, der dann auch die schnelle septische Infection erklären würde. Vielleicht kam diese eben dadurch zu Stande, dass die ursprünglichen Vegetatio-

nen, welche die Phlegmonen anregten, durch den Blutstrom fortgespült und in andern Körpertheilen (Leber, Milz) abgesetzt wurden siehe u. S. Ferner: stinkender Eiter aus geschlossenen Abscesshöhlen enthielt keinen Coccos, ebenso fehlte dieser regelmässig in geschlossenen, kalten Abscessen bei Knochen- und Gelenkleiden. Dass dieser negative Befund für uns ohne Bedeutung ist, haben wir schon oben besprochen.

9. In mehreren Fällen fanden sich zweifellose Coccosvegetationen in völlig geschlossenen Abscesshöhlen. Dass derartige Fälle von besonderer theoretischer Wichtigkeit sind, geben wir Billroth gern zu, wenn auch nicht in seinem Sinne. Weiterhin glaubt dann Billroth aus diesen Untersuchungen über Abscesseiter schliessen zu müssen, dass Coccobacteria in demselben vegetiren kann, ohne dass er sich zersetzt, und dass derselbe wiederum faulig riechen kann, ohne Coccos zu enthalten. Ob derselbe nicht vorhanden gewesen und nur besonders schnell zu Grunde gegangen sei, müsste durch grössere Versuchsreihen entschieden werden. Und dennoch hat er kurz vorher angegeben, dass mit dem Auftreten von Micrococcos eine Zersetzung eintrete: „die zuweilen mit Bildung stinkender Gase verbunden ist.“

10. Der Inhalt von Erysipelblasen enthielt in 5 Fällen Coccos, in 5 anderen dagegen nicht.

11. Bei ulceröser Schleimspeicheldyphtheritis und ulceröser Harndyphtheritis fanden sich immer grosse Mengen von Micrococcos; ebenso beim Hospitalbrand und Noma.

12. Bei feuchter Gangräna senilis, bei Anthrax, auf partiell gangränösen Unterschenkelgeschwüren, auf verjauchenden Carcinomen und Sarcomen fanden sich die gleichen Formen von Coccos und Bacteria, meist in geringer Menge. Unter Brandschorfen nach Aetzungen fand sich immer Coccos, mit Ausnahme des Brandschorfes nach rauchender Salpetersäure.

13. Sehr mannigfaltige, exquisite und vollkommene Formen von Coccos und Bacteria fand Billroth bei Aphthen und Soor, aber in eben solcher Vollkommenheit auch in seinem eigenen Zungenbelag und zwischen den Zähnen.

14. In einem Falle von Cystitis enthielt der Harn grosse Quantitäten von Coccos und Bacteria, obgleich nie ein Catheter angewandt war.

V. Die vitalen Processe in den Geweben erhalten die Gewebsflüssigkeiten und zum Theil auch die Secrete in einem Zustand, dass sie nicht unbedingt und nicht ohne Weiteres als Nährmaterial für Coccobacteria dienen können. (S. 139.)

Die Hindernisse, welche der Entwickelung von Coccobacteria im lebenden Körper entgegenstehen, sind folgende:

a) Coccobacteria braucht, wie alle Algen zu ihrer Entwickelung eine erhebliche Menge Wasser, kann also nur in Flüssigkeiten oder sehr wasserreichen Geweben gedeihen. Eine Wunde mit eingetrocknetem Secret ist also gegen die Einwirkung auf sie fallender Sporen geschützt. (S. 133.)

b) Wie alle Algen sich vorzugsweise in stehendem Wasser entwickeln, so muss auch das Substrat, auf welchem Coccobacteria vegetiren soll, eine Zeit lang unter gleichen Verhältnissen bleiben. (S. 134.) In den Conjunctivalsack eindringende Keime werden durch den Thränennasengang abgeführt. Sporen, die in die Ausgangsöffnungen der Harn- und Geschlechtsorgane, des Afters, der Nase eindringen, werden durch die hinausgeführten Secrete bald entfernt; ebendasselbe gilt von Wunden, die ihrer ganzen Ausdehnung nach der freien Luft exponirt sind.

c) Pasteurs Satz: „Der freie Sauerstoff tödtet die organisirten Fäulnissfermente“ sei eine geniale Hypothese zur Erklärung des Umstandes, dass die Luftkeime, die doch durch das Lungengewebe eindringend ohne Zweifel auch ins Blut gelangen (siehe oben), nicht in demselben zur Entwickelung gelangten. Eben dadurch wurde dann auch die Entwickelung von Coccobacteria in allen lebenden Geweben verhindert. Dr. Exner in seiner Arbeit über Ammoniakentwickelung aus faulendem Blute habe gezeigt, dass frisches Blut, welches man tagelang von atmosphärischer Luft durchströmen liess, um so rascher faulte und um so mehr Ammoniak entwickelte, je mehr es im Contact mit sauerstoffhaltiger Luft war. Diese reiche Ammoniakentwickelung habe auch stattgefunden, wenn die durchgeleitete Luft vorher durch Watte filtrirt und sporenfrei gemacht worden wäre: es haben somit die Organismen mit dieser durch vermehrten Contact des Blutes mit der atmosphärischen Luft zu Stande kommenden Ammoniak-

entwickelung nichts zu thun.“ Hiergegen ist einzuwenden, dass einerseits schon im frisch gelassenen Blute Bacterienkeime vorhanden waren (s. Hensens Versuch) und dass andererseits der Sauerstoff in der als Ozon bezeichneten Modification im lebenden Blute vorhanden und als solcher allen Geweben zugeführt werden dürfte. — Weiterhin erläutert nun Billroth den Unterschied zwischen parasitärer und saprophytärer Pilzvegetation. Die Schimmelpilze, die sich auf faulenden Früchten entwickelten, entstanden nur secundär, nachdem das Gewebe schon chemisch zersetzt sei. Der Pilz der Kartoffelkrankheit dagegen sei ein wirklicher Parasit; er sei im Stande die gesunden Zellmembranen zu perforiren, und ähnlich verhalte sich Empusa muscae der Stubenfliege. Die Pilze der sogenannten parasitären Hautkrankheiten, ebenso wie die auf der Zunge und zwischen den Zähnen wuchernden Pilze vermögen nicht auf lebenden Zellen zu vegetiren, sie können nur abgestorbene Epidermiszellen assimiliren, sie sind nur Saprophyten, nicht Parasiten.

VI. Es liegt bis jetzt keine sicher constatirte Beobachtung vor, dass Bacterien im Blute gefunden, oder kranker lebender Menschen vorkommen (S. 144).

Nachdem die Obermeier'sche Entdeckung der Spirillen im Blute Recurrenskranker allseitig bestätigt worden ist, kann Billroths Satz in dieser Allgemeinheit wenigstens nicht mehr als richtig gelten. Ob im Milzbrandblute blos bei todten, nicht auch schon bei lebenden Thieren Bacterien mit specifischer Eigenschaft

vorkommen, darüber zu streiten ist doch wohl unnütz. In einzelnen Fällen sollen sie nicht gefunden worden sein. Doch hier, meine ich, beweisen einige positive Fälle mehr, als viele negative. Hüter und Vogel haben bei Pyämie Micrococcen im Blute constatirt, „wie man zu sagen pflegt.“ Vorsichtiger wäre wohl gewesen zu sagen: in einigen Fällen sollen sie gefunden worden sein. Nach Vogels Angabe wurde das Blut durch Nadelpunktion aus einer grösseren Partie der Haut genommen. Billroth selbst bemerkt, dass der ins septisch entzündete Gewebe reichlich infiltrirte Micrococcos sich dem Blut möge beigemischt haben. Es ist aber, meiner Meinung nach, ein ganz falscher Standpunkt, überall, wo Micrococcus als im Körper anwesend vorausgesetzt wird, danach im Blute zu suchen. Das Blut besitzt eben von allen Geweben den energischsten Stoffwechsel, daher darf es uns nicht Wunder nehmen, dass Micrococcos und Bacterien so selten nur darin gefunden werden, indem wir völlig Billroths Meinung beipflichten, dass die „vitale Action der Gewebe“ es sei, welche der Entwicklung von Bacterienkeimen den grössten Widerstand entgegensetzt. Auch in den Fällen, wo im Blute Bacterien gefunden wurden, hatten sich die Keime dazu höchstwahrscheinlich nicht im Blute, sondern in Geweben entwickelt, die wenig mit arteriellem Blute in Berührung kommen, in der Leber, Milz, so dass sie überhaupt in diesen Fällen nur zufällig ins Blut gelangt sein mögen. In 22 Leichen von Septopyämischen fand Billroth nur in 18 Fällen Organismen im Blute. Damit ist aber nicht gesagt

dass diese Organismen nicht dennoch eine Rolle bei der Septopyämie spielen. Wenn sie auch nicht das Blut direct zersetzen, so mögen sie doch den Stoffwechsel in den blutbereitenden Drüsen afficiren, durch ihre allmählige Vermehrung vermittelst der Producte ihres Stoffwechsels die Gewebssäfte inficiren, durch Assimilation wichtiger Stoffe den Körper direct entkräften, durch Anbahnung einer allgemeinen Neigung zur Zersetzung sämmtlicher Gewebe, für welche die rasche Fäulniss nach dem Tode spricht, den Körper weniger widerstandsfähig machen und ihn so, langsam, aber sicher, schliesslich dem Untergange entgegenführen.

Eben weil die vitale Action des Blutes die allerkräftigste ist, wird es bei einer directen Injection putrider Flüssigkeiten in die vena jug. bei Hunden nur sehr schwer zur septischen Infection kommen, während dieselbe Menge ins Unterhautzellgewebe injicirt, sicher sehr bald schwere Folgen nach sich gezogen haben würde.

VII. Fäulniss der Eiweisskörper, worunter man ganz allgemein „Zersetzung der Eiweisskörper mit Gestank" versteht, kann auch ohne Intervention von Organismen vor sich gehen. S. 152.

Welcher Art ist die chemische Zersetzung, die wir als Fäulniss bezeichnen? Schon bei dem obigen Satze fügt Billroth hinzu, wie es von den Chemikern als feststehend betrachtet wird, und auch im Ganzen ist

das Resultat, das er erhält, ein sehr dürftiges und dürfte kaum auf sichern Füssen stehen.

Pasteur habe nachgewiesen, dass organische Substanzen in verschlossenen Röhren gekocht, unter Umständen sich durch Sauerstoffaufnahme ohne Betheiligung von Organismen langsam zersetzen; er parallelisire diese Fälle mit Gangräna, die nicht als Fäulniss aufzufassen sei, weil sie ohne Betheiligung von Fäulnissorganismen verlaufe.

Helmholz habe eine Versuchsreihe angestellt, aus welcher er schliesse, „dass die Fäulniss unabhängig von der Gegenwart lebender Organismen bestehen kann, (ob aber auch entstehen?) indem zu ihrer Einleitung der Zutritt faulender Flüssigkeiten oder Dünste hinreicht."

Schneider in der Zusammenfassung seiner Resultate, in einer Arbeit über die Fäulniss: „Fäulniss wird nicht durch specifische Fermente bewirkt, welche die Luft führt und welche durch die Hitze und durch Schwefelsäure zerstört, durch Baumwolle zurückgehalten wird."

Illasiwetz und Habermann: „Ueber Proteïnstoffe" vergleichen die Producte der Gährung der Kohle-Hydrate und der Proteïnstoffe und stellen diese Producte vergleichsweise neben einander. Man bekommt entweder identische Punkte, Glieder aus der Reihe der Fettsäuren, oder es sind, wie bei den Kohle-Hydraten Alkohole, bei den Proteïnstoffen die diesen entsprechenden Amide. Iljenko zeigt, dass bei Fäulniss von Thiercaseïn als Endproducte kohlensaures Ammoniak, Schwefelammonium, Leucin und Valeriansäure vorkommen. Lex beobachtete, dass Leucin unter Einwir-

kung von Bacteria in Ammoniak und einen bisher unbekannten stinkenden Körper zersetzt wird.

Kühne gab in einer persönlichen Mittheilung an, dass verschiedene nicht zuvor gekochte Gewebe des Körpers ohne Betheiligung von Organismen, aber unter Beihülfe des Pankreas, in welchem ein nicht organisches Ferment anzunehmen sei, sich zersetzten, und als Endproducte erschienen „Leucin, Tyrosin, Indol, endlich nur Indol, Naphtylamin, Ammoniak, flüchtige Fettsäuren, Bernsteinsäure, Oxalsäure, und reichliche Mengen von Salpetersäure und salpetriger Säure gebunden, besonders an Ammoniak. Das Bergmannsche Sepsin habe er nie auffinden können; am Schlusse sagt er: „In der Leiche werden Sie übrigens häufig, auch wenn die Gewebe schon arg stinken, vergeblich nach Vibrionen suchen“ und Billroth bestätigt diese Beobachtung natürlich vollkommen. Schon oben haben wir aber gezeigt, dass in allen derartigen Fällen es nicht ausgeschlossen war, ob nicht vorher Bacterien vorhanden gewesen sind, bevor die Zersetzung soweit fortgeschritten war, dass sie sich durch Gestank bemerkbar machte.

Hoppe-Seyler untersuchte Hydrocelenflüssigkeit, die ohne Einfluss von Organismen gefault war und solche, die bei Gegenwart von Organismen gefault war; die letztere Analyse wäre noch nicht veröffentlicht. Doch hier, nachdem er alle diese Autoren angeführt, bemerkt Billroth selbst zum Schlusse: „dass in einer Flüssigkeit eine Zeitlang Organismen bestehen können, dann aber als Schlamm zu Boden fallen; schliesslich absolut un-

kenntlich werden, wohl meist zu Grunde gehen; ihr Nichtvorhandensein nach Wochen schliesst nicht aus, dass sie Anfangs vorhanden waren. Aber wie in einer Flüssigkeit, so gehen wahrscheinlich auch in festeren Geweben zuletzt die Organismen zu Grunde, oder es bleiben vielleicht auch Micrococcoshaufen der kleinsten Art zurück, von denen Billroth selbst angiebt (siehe I. Capitel), dass sie mit dem stärksten Objectiv kaum noch sich erkennen lassen, um wie viel weniger wenn sie mit dem Detritus zerfallener Gewebe gemischt sind; oder es bleiben vielleicht die hellen Protoplasmahaufen, aus denen die Bacterien sich entwickeln, und die von einer so kolossalen Blässe sein können und oft eine dem Blutserum so vollkommen gleiche Lichtbrechung haben, dass sie oft in der That der Beobachtung entgehen müssen. Billroth Seite 143. Wenn nun Billroth schliesslich fordert, es solle nachgewiesen werden, dass Fäulniss nur durch Mitwirkung von Organismen zu Stande käme, so kann man doch wohl mit viel grösserem Rechte fragen: haben die oben angeführten Chemiker bewiesen, dass Fäulniss ohne Betheiligung von Micrococcos eintreten kann, und diese Frage wird doch nicht so ohne Weiteres bejaht werden können. Vielleicht liessen sich darüber Versuche anstellen mit pflanzlichen Eiweissstoffen. Aber alle sorgfältig angestellten Versuche, bei denen thierische Gewebe in geschlossenen Gefässen gekocht und dann ohne Zutritt der freien Luft aufbewahrt wurden, ergaben stets als Resultat, dass keine Fäulniss eintrat.

Bis dieser Beweis geliefert ist, scheint die Annahme

zulässig, dass die Zersetzung des Eiters gelegentlich auch durch irgend einen aus dem entzündeten Gewebe stammenden Stoff hervorgebracht oder mindestens eingeleitet werden könne.“ S. 152. Mit diesem Satze kommen wir nun zu dem eigenthümlichen Kern der Billroth'schen Arbeit.

VIII. Bei der acuten Entzündung wird durch eine gewisse Zersetzung des betroffenen Gewebsparenchyms in demselben ein „phlogistisches Zymoid“ gebildet, dem Fäulnisszymoid äusserst verwandt, vielleicht mit demselben identisch; dies ist wahrscheinlich ein sehr günstiger Nährstoff für Coccobacteria; seine Beimischung zu Exsudaten und zu Eiter verleiht diesen letzteren zymoide, phlogistische, infectiöse Eigenschaften mit specifischem, z. B. diphtheritischen, septischen Character. S. 200.

A. Begriff.

Das phlogistische Zymoid ist ein chemischer, fermentähnlicher „zymoider“ Stoff. Näheres wissen wir nicht über seine Beschaffenheit, nur scheint er sich auch in faulendem Blut und Urin zu entwickeln, weil diese ebenfalls im Eiter Zersetzung einleiten. S. 153. „Die Fortexistenz und Wirkung des Zymoids ist nicht an die Vegetation des Micrococcos gebunden; die Zersetzung geht fort (bei Einsperrung in ein Glas), auch wenn der Micrococcos zu Grunde geht.“ Durch freien

Sauerstoff wird die Wirksamkeit des Zymoids sehr begünstigt. S. 155.

Das phlogistische Zymoid ist ein Stoff, der durch Entzündung erzeugt, wieder Entzündung hervorruft S. 166.

B. Entzündungsreize.

Billroth betrachtet die ganze Reihe der entzündungserregenden Momente, die wir kennen, und meint dadurch zu beweisen, dass wir deshalb nicht nöthig haben, ein neues Moment zur Erklärung der Entzündung (dem Micrococcus) anzunehmen, weil die bisherigen schon genügen. Man kann sie etwa in 11 Kategorien theilen.

1. Quetschung, Druck, Einschnürung, Spannung.
2. Reibung und Bewegung der verletzten und entzündeten Theile.
3. Erkältung. Dies ist ein sehr fraglicher Begriff und vielleicht besser auszulassen.
4. Hohe Kälte- und Hitzegrade.
5. Chemisch wirkende Reize.
6. Circulationsstörungen, besonders die Capillaren.
7. Nerveneinwirkung.
8. Funktionelle Reizung.
9. Infection durch putride, septische, allgemeine phlogogene Stoffe.
10. Phlogogene Stoffe im Blute circulirend.
11. Individuelle phlogistische Reizbarkeit, besonders ausgeprägt bei Diabetes-Alkoholismus, nach wiederholten Verletzungen, bei pyämischer Diathese.

Demgegenüber möchte ich, da gerade Billroth mehr

fach sich darauf beruft vom rein morphologischen Standpunkte auszugehen, gerade auf die morphologische Veränderung des Gewebes bei jeder Entzündung aufmerksam machen. Störung der capillaren Circulation und Auswanderung weisser Blutkörperchen. Giebt ja Billroth selbst es als Samuel's Verdienst an, auf die Wichtigkeit dieses zu jeder Entzündung absolut erforderlichen Moments hingewiesen zu haben. Mir scheint es sehr einleuchtend zu sein, dass bei all den angeführten Entzündungsvorgängen eine Störung entweder des Capillarkreislaufs selbst, oder wenigstens des Ernährungsstromes (in den weniger gefässreichen Geweben) anzunehmen sein wird, also allgemeiner ausgedrückt: eine Ernährungsstörung, eine Störung der „vitalen Action" und damit wenigstens momentan eine Hinwegräumung des energischsten Hindernisses für die Entwicklung von Micrococcos, die wir mit Billroth als durch den Blutstrom im ganzen Körper disseminirt und in allen Geweben infiltrirt annehmen. Wird diese Ernährungsstörung nicht baldigst reparirt, so bekommen wir statt einer Resolutionsentzündung, eine Entzündung mit Eiterproduction, die dann aber die Folge davon wäre, dass die Micrococcos sich in dem Gewebe zu entwickeln beginnen und die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen hinderten, sich zu Gewebszellen zu organisiren. Oder könnten nicht auch gerade in den weissen Blutkörperchen, die ja bekanntlich so sehr geneigt sind, Farbestoffpartikelchen und andere Fremdkörperchen des Bluts in sich aufzunehmen, die Träger der Coccoskeime sein, und diese in das entzündete Gewebe hin-

eintransportiren? — Die individuelle phlogistische Reizbarkeit würde dann unter Umständen auch auf einen grösseren oder geringeren Gehalt der Gewebe (oder im zweiten Falle der weissen Blutkörperchen) an Coccoskeimen zu beziehen sein, je nach der stärkeren oder schwächeren „vitalen Action“ des Körpers indem diese Keime schneller oder langsamer vernichtet, eventuell ausgeschieden würden.

C. Gründe für Annahme des phlogistischen Zymoids.

1. Während die Züchtungsversuche zeigen, dass Abscesseiter an und für sich ein sehr ungünstiger Boden für Coccosvegetationen ist, weil sich ausserhalb des Körpers im Abscesseiter erst so spät die Stoffe bilden, von denen Coccos lebt: so finden wir dagegen im frischen Abscesseiter gar nicht selten Micrococcos; es müssen ihm also von den umgebenden kranken (entzündeten) Geweben die Stoffe zugeführt werden, von welchen Coccobacteria lebt. S. 146.

2. Mit den Blutextravasaten verhält es sich ebenso wie mit dem Abscesseiter. „In alten Blutextravasaten findet sich bisweilen in der chocoladefarbigen Flüssigkeit keine Spur von Coccobacteria.“ Also nur bisweilen; und ob sich nicht vorher Coccobacteria darin befand? Billroth bemerkt, man könne auch Blut aus älteren Extravasaten wochenlang aufbewahren, ohne dass es stinkend wird oder Coccos sich entwickelt. Aber sollte nicht gerade dieser Umstand dafür sprechen, dass vorher Coccobacteria-Vegetationen darin wucherten?

Von frischem Blute wird doch auch allgemein angenommen, dass es eine sehr starke Neigung sich zu zersetzen hat. Viel einfacher wäre es doch zu sagen: das extravasirte Blut wird nicht stinkend, weil die bei der Zersetzung entwickelten Gase in die umgebenden Gewebe diffundiren und vom Blute fortgespült werden; und ferner: es entstehen bei dieser Zersetzung bestimmte Stoffe, welche entweder die Entwicklung von Coccos überhaupt, oder nach einer bestimmten Periode die Weiterentwicklung dieser Vegetationen verhindern. „Wenn also im Körper völlig abgeschlossene Blutextravasate zur Verjauchung kommen und sich zugleich Fäulnissorganismen in ihnen entwickeln, dann ist ihnen der Anstoss zu dieser Metamorphose von aussen, oder von den umgebenden Geweben mitgetheilt" S. 148. Dass Einflüsse von aussen her und von den umgebenden Geweben dabei eine Rolle spielen, ist sicher, aber fraglich ist sehr, ob diese Einflüsse nicht secundärer Art sind und der primäre Anstoss zur Zersetzung immer von den im Blut enthaltenen Keimen ausgeht.

3. Im zersetzten Wundeiter gedeiht Micrococcos meist sehr üppig, das sei richtig. Warum aber entwickelt er sich nicht in jedem Eiter, welcher offen der Luft und den in ihr enthaltenen Sporen von Coccobacteria exponirt ist? Warum dauert es so lange, bis sich offen im Gefäss stehender geruchloser Abscesseiter zersetzt? Warum entwickelt sich unter diesen Verhältnissen erst so spät und oft so spärlich Micrococcos? (Billroth.)

Im Eiter offener Wunden finden wir, wie oben (IV)

gezeigt, fast regelmässig Micrococcos und es ist richtig, wie Billroth bemerkt, dass die aus der Luft auffallenden Sporen sich nicht so schnell entwickeln können, und wenn der Eiter täglich entfernt wird, in dem täglich neu secernirten Eiter die vorhandenen Mengen von Micrococcos zu erklären. Ferner haben wir bezüglich des Abscesseiters gesehen, dass in einem bestimmten Stadium der Zersetzung Coccos nicht mehr in ihm gedeiht. Anstatt nun anzunehmen, dass wo Coccobacteria vorhanden ist, bestimmte Stoffe aus der Umgebung transsudirt sein müssen, von denen sie sich nährt, glauben wir, läge es doch viel näher, folgendermassen zu argumentiren: Abscesseiter, sobald er durch Pseudomembranen sich abgekapselt hat, ist ein ungünstiger Boden für offen mit der Luft communicirenden Wundeiter, ferner (siehe Abschnitt 2 Züchtungsversuche) gekochter Eiter ein sehr günstiger Nährboden für Coccobacteria. Damit also in einem Eiter Coccobacteria gedeihen kann, muss dieselbe die Möglichkeit eines gewissen Gasaustausches besitzen, beim Abscesseiter mit den umgebenden Geweben, beim Wundeiter mit der offenen Luft, aber auch zugleich mit der unterliegenden Schicht des entzündeten, hyperämischen Gewebes der Wunde, in welchem die vitale Energie äusserst rege ist, mag dieselbe nun bestehen in der Abgabe von einem modificirten Sauerstoff, oder zugleich in dem Austausch zwischen Kohlensäure und Sauerstoff einerseits und Abgabe von albuminhaltigem Serum als Nährmaterial für Coccos andererseits. Jedenfalls können die Verhältnisse des im offenen Gefäss stehen-

den Eiters, selbst wenn er im Brutkasten sich befindet, nicht mit denen des Abscesseiters verglichen werden. Es mag ja ein Theil der Umsatzproducte der Bacterien (wenn wir diesen Ausdruck vorläufig, um einen bestimmten Begriff zu haben, gebrauchen dürfen) auch in flüssiger Form dem Abscesseiter von den umgebenden Geweben entzogen werden.

4. Daraus schliesst Billroth (S. 149), der Eiter muss schon ganz bestimmte Qualitäten haben, wenn Micrococcos in ihm gedeihen soll. Besonders durch gewisse Formen acuter Entzündungen werden dem Eiter Stoffe zugeführt, durch welche seine chemische Zusammensetzung so modificirt wird, dass Micrococcos üppig gedeihen kann. Hört die Entzündung der Umgebung auf, wird der Eiter überall von gesundem kräftigen Granulationsgewebe umgeben, und kann er leicht abfliessen, dann hört diese Eiterzersetzung auf. „Bestimmte Formen von Bindegewebsentzündungen (Erysipelas, Phlegmone, Diphtherie) müssen zu Verletzungen hinzukommen, oder die traumatische Entzündung muss in diese Entzündungsformen übergegangen sein, wenn Eiter entstehen soll, in welchem Micrococcos üppig gedeiht.“ Warum soll man aber nicht auch umgekehrt schliessen dürfen: Wenn in einem Eiter üppigwachsender Micrococcos d. h. Coccos von besonders starker Wachsthumsenergie, Coccos, welcher durch Vererbung und Anpassung an die Umgebung besonders verderbliche Eigenschaften erlangt hat, sich entwickelt, so entstehen die schlimmeren Formen von Bindegewebs-

entzündungen, die wir als Erysipelas, Phlegmone und Diphtherie bezeichnen.

5. Ferner schliesst nun Billroth: Micrococcos steht zu den ersten Anfängen der schwersten Phlegmonen, welche sich zu frischen Wunden hinzugesellen und zu der Progression der Processe durchaus in keiner Beziehung: bei den ersten Incisionen stösst man in der Regel auf geruchlosen Eiter, der auch meist keinen Micrococcos enthält. Nun, dass bacterienreicher Eiter nicht zu riechen braucht und grade stark riechender Eiter wenig Bacterien meist enthält, haben wir im IV. Abschnitt gesehen. Dass bei den ersten Incisionen darin nur selten Micrococcos gefunden wurde beweist, dass nur wenig Micrococcen darin enthalten sind, aber vielleicht gerade deshalb, weil dieser Eiter mit Producten des Stoffwechsels der Bacterien überladen war. In den peripherischen Schichten des phlegmonösen Eiters, oder in den infiltrirten Geweben der Peripherie sind vielleicht die Bacterien um so reichlicher vertreten?

Zwar bedarf noch Vieles der genauern Untersuchung, und auch Billroth selbst spricht die Hoffnung aus, dass seine Versuche von Vielen würden nachgemacht werden, aber hier in der That wäre es vielleicht am leichtesten, durch vergleichende Untersuchung des Eiters aus verschiedenen Schichten grosser phlegmonöser Stellen die Rolle nachzuweisen, welche die Bacterien dabei spielen, falls sie überhaupt dabei betheiligt sind. Betreffs dieser Punkte 4 und 5 müssen wir aber von vornherein auf die weiter unten angeführten Resultate der

Samuel'schen Arbeit verweisen, welche uns in der That nöthigen, die Sache von einem ganz anderen Standpunkte aus anzusehen.

D. Ursachen der Begrenzung der Entzündungsprocesse.

Wenn nun bei jeder acuten Entzündung das phlogistische Zymoid sich entwickelt, weshalb, müssen wir fragen, wird dasselbe denn in der grossen Mehrzahl der Fälle wirkungslos? Zu welchem Zeitpunkte und warum geschieht das? Das phlogistische Zymoid ist ein Stoff, welcher durch Entzündung erzeugt, selbst wieder Entzündung der umgebenden Gewebe hervorruft, das ist ja die Definition dieses räthselhaften Wesens. Es ist nicht zu läugnen, dass dieses ein schwacher Punkt der Billroth'schen Lehre ist. Zwar nimmt er an einer Stelle an, dass dieser Stoff den Bacterien zur Nahrung dienen soll, aber wiederum meint er doch auch, dass das phlogistische und septische Zymoid auch in den Micrococcen fixirt werden, und diese somit selbst als entzündungserregende Stoffe wirkten. — Sehen wir nun zu, wie Billroth selbst diesen Punkt erläutert (S. 177).

Zuerst weist er darauf hin, dass bei ungestört verlaufenden Gährungsprocessen fast wie alle gährungsfähige Substanz verbraucht werde, dass darum stets ein acutes Stadium der Gährung und das der Nachgährung sich unterscheiden lassen. Nun sehr wohl, wodurch wird die weitere Hefenproduction in dem gährungsfähigen Medium unterbrochen? Durch den be-

stimmten Alkoholgehalt der Flüssigkeit; ist dieser künstlich entfernt oder im Laufe der Zeit verringert, so geht die Hefebildung, also Nachgährung, allmälich wieder von Statten. (Liegt nicht diese Analogie sehr nahe bei der Annahme eines causalen Verhältnisses zwischen Bacterien und Eiterung?) — Die Eiterung sei das Resultat eines Uebermaasses des regenerativen Actes, durch welche die entzündliche Ernährungsstörung ausgeglichen werde. (Durch die Hautgefässe und Venen werde das phlogistische Zymoid fortgeschwemmt, wie Virchow es für die exsudirte seröse Flüssigkeit bei der gewöhnlichen Entzündung angebe. Durch weitere Verdünnung würde es dann unschädlich gemacht.) — Auf den schleimigen Saft des Granulationsgewebes scheine das phlogistische Zymoid keinen Einfluss zu haben. Also: nicht in jedem Eiter, sondern in dem Safte, welcher den entzündeten Geweben beigemischt sei, befinde sich das septische Zymoid (S. 179). Aehnlich dem phlogistischen Zymoid wirke das putride Gift, das „septische Zymoid," ins Blut gelangend wirkten beide exquisit pyrogen. Vielleicht wären beide identisch? Die chemischen Vorgänge im Parenchym der acut entzündeten Gewebe seien denjenigen in faulenden Geweben nahezu analog. Weiter unten kommen wir noch hierauf zurück.

Billroth schliesst seine Arbeit mit einem Ausspruche Griesingers bezüglich der zymotischen Natur der miasmatischen und contagiösen Krankheiten. Diese Frage könne nicht im Sinne der Gleichheit, oder auch nur grosser Aehnlichkeit entschieden werden, sondern nur

in dem Sinne, dass diese Krankheiten einer solchen Entstehungsweise verdächtig seien.

So sehr auch Billroth die Wichtigkeit der Bacterien betont, so sehr ist er doch davon entfernt, ihnen eine parasitäre Wirkung zuzugestehen, und auch die zymotische Wirkung, die sie ausüben (in der Zersetzung des Eiters), ist doch nur eine sehr untergeordnete, secundäre, fast zufällige, möchten wir sagen, wenn wir folgenden Satz lesen: „Das phlogistische Zymoid kann ohne Infection bei acuten Entzündungen entstehen und die Ausbreitung des Processes, ohne dass Coccosvegetationen dazu nöthig wären, vermitteln; es ist dieses sogar der häufigere Vorgang (S. 200)."

II. Theil.

Die Arbeit von Herrn Professor Samuel ist erschienen im Archive für experimentelle Pathologie und Pharmacologie Band I und lautet: „Ueber die Wirkung des Fäulnissprocesses auf den lebenden Organismus." Es wurde die physiologische Wirkung eines Infuses von destillirtem Wasser auf Kaninchenmuskelfleisch in verschiedenen Stadien der Fäulniss untersucht.

Unter dem Mikroscope zeigte diese Flüssigkeit in den verschiedenen Stadien der Zersetzung des Fleisches Folgendes: Vom 2—7. Tage sehen wir grosse und kleine, in lebhafter Theilung begriffene Bacterien. (S. 325.) Nach 8—14 Tagen treten zahlreiche rosenkranzförmige

Sporenketten hervor. Die Bacterien zeigen nur geringe Grösse und Beweglichkeit. Nach 4—6 Wochen treffen wir jetzt Fadenbacterien an (statt der bisherigen Stäbchen und Kugelbacterien), gerade Fädchen (Bacillusform) und wellig gelockte (Vibrioform). Auch diese schwinden allmählig vollständig dahin. Neben ruhenden Sporen finden wir wieder glänzende bewegliche Bacterien, die auch zu den Stäbchenbacterien zu rechnen sind, aber wieder ganz anderer Art sind, als bacterium termo. Sie sind gross, breit, glänzend und mehr vereinzelt.

Die Wirkungen auf den thierischen Körper durch den Infusus zeigen sich nun auch in 3 verschiedenen genau abgegrenzten Stadien in folgender Weise:

Im ersten Stadium, dem phlogogenen, werden nur Entzündungen erregt, im zweiten, dem septogenen, werden auch im lebenden Organismus Fäulnissprocesse hervorgerufen, im letzten, dem pyogenen endlich, werden wiederum nur noch Eiterungen erzeugt.

I. Im ersten Stadium haben wir das Bild der reinen Resolutionsentzündung vor uns, die Bacterien werden vollständig resorbirt von der Injectionsstelle aus (1 C. C. wurde stets injicirt), dann folgt die Entzündung und dann die Resolution.

II. Im zweiten Stadium sind die characteristischen Fälle die der septischen Gangräne, die wir am Ohre des Kaninchens erhalten oder am Oberschenkel nach Unterbindung der Carotis. Diese kann auf nichts Anderes bezogen werden als auf die chemische Fortentwickelung der Bacterien. Anders ist es dagegen bei der folgenden Reihe von Bildern, die wir erhalten,

den progressiven septischen Processen der progressiven Jauchung, Erysipelas malignum, Erysipelas simplex, die offenbar durch die Wucherung der Bacterien selbst zu beziehen sind. Macht man bei einem Kaninchen einen Schnitt in die Nackenhaut an der Basis der Ohren und bestreicht die Wunde mit etwas Flüssigkeit aus der phlogogen-septischen Periode (die Uebergangszeit aus dem 1. ins 2. Stadium), so bemerkt man am 3. oder 4. Tage erst entzündliche Hyperämie, dann vollständige Thrombose der Gefässe im Ohre, zu gleicher Zeit intensive Katarrhe der Nasenschleimhaut und der Conjunctiva. — Hier bleibt der Process also auf die oberflächlichen Gewebsschichten beschränkt, wir erhalten blos das Erysipelas malignum, weil die unten liegenden Fascien dem weiteren Vordringen der Bacterien eine Schranke setzen.

Wird die Flüssigkeit dagegen ins bekannte Zellengewebe des Oberschenkels injicirt, oder durch die oberflächlichen Fascien hindurch, so erhalten wir die progressive Jauchung, das Gewebe wird in seiner ganzen Tiefe ergriffen.

Die grösste Errungenschaft Samuels nun ist es jedenfalls, dass es ihm auch gelang das einfache Erysipel hervorzurufen. Dieses trat am häufigsten am Ohr im septo-pyogenen Stadium auf, ebenfalls nach Application des Giftes auf Nackenwunden, insbesondere dann, wenn die Application erst dann erfolgte, wenn die Nackenmuskelwunde bereits etwas verklebt war. Trat aber eine sehr starke Exudation in der Wunde

auf, so kam es überhaupt nicht zum Entstehen eines Erysipels.

Das Terpentinöl, welches nach Samuels Versuchen von allen Stoffen am meisten progressive Entzündung erregt, verhält sich doch in seiner Wirkung vollständig anders bei Application an ganz derselben Stelle. Am Ohre steigt die Entzündung kaum bis zur Mitte desselben empor, sich im Gewebe gleich in die Tiefe und Breite ausdehnend. In weniger als 24 Stunden nimmt der Process diese Ausdehnung, von einem drei- bis viertägigen Incubationsstadium, oder einer späteren Progression der Entzündung ist gar nicht die Rede.

Sind die Bedingungen für die Progression der Entzündung ungünstig (an Amputationsstümpfen, oder wo pathologische Exsudate und Pseudomembranen die weitere Ausbreitung hindern), so sehen wir blosse Eiterung und Jauchung auftreten.

III. Allmählig geht das septopyogene Stadium in das reine pyogene über, wir erhalten nur noch starke Eiterungen, nachdem bösartige entzündliche Infiltration mit starker Hyperämie vorausgegangen ist. Auch Erysipele kommen noch vor, so lange noch Bacterien in der Flüssigkeit nachweislich sind.

Abgesehen von der septischen Gangräna und dem Umstand, dass manche dieser Entzündungsformen eine hohe progressive Tendenz zeigen, haben sie weiter nichts Besonderes, was sie von anderen Entzündungen unterscheidet, dies giebt Herr Samuel selbst zu. Liegt da nicht der Gedanke sehr nahe, dass eben alle und

jede Entzündungsform auf ein und denselben Ursprung zu beziehen sind, auf die Wirkung der Bacterien?

Ich meine also natürlich, dass auch bei den Entzündungen, die durch chemisch reizende Stoffe hervorgerufen werden, die im Blut und in den Geweben vertheilten Bacterienkeime vielleicht ebenfalls eine wichtige Rolle spielen. Die Beobachtung von Herrn Samuel (in dem Abschnitt über Immunitäten und Dispositionen), dass durch Arterienunterbindung und die daraus folgende hochgradige Anämie des Gewebes die Intensität des Entzündungsprozesses so bedeutend gesteigert wird, würde doch sehr zu Gunsten dieser Hypothese sprechen. Am Ohr bekommen wir hier Brand und Abstossung durch Demarkationsentzündung, wie bei der Gangräna septica bei blosser Petroleuminjection (Samuels septoide Zustände).

Die septische Allgemeininfection. „Eine selbstständige Vermehrung der Fäulnissbacterien im Blute unabhängig vom Fäulnissheerde geht aus den bisher bekannten Thatsachen nicht hervor.“ Dieser Satz Samuels stimmt überein mit dem was Billroth gefunden. Wie dieser Umstand aus der den Bacterien schädlichen energischen „vitalen Action des Blutes“ vielleicht zu erklären ist, haben wir eben gezeigt. Worin das Wesen der septischen Allgemeininfection liegt, haben Samuel's Arbeiten in vollständig genügender Klarheit gezeigt: „die specifisch septische Giftwirkung ist durch flüchtige Stoffe bedingt.“ Wird stark übelriechende Jauche einem Wasserbad von 60° längere Zeit ausgesetzt, bis sie nahezu geruchlos geworden ist,

so erhalten wir keine septische Gangrän mehr, wohl aber noch progressive Prozesse, weil eben die Bacterien noch am Leben sich befinden. Die Gangrän, die blaugrüne Verfärbung und der Fäulnissgeruch sind als chemische Wirkung der Umsatzprodukte der Bacterien (nach unserer Hypothese) zu betrachten, also diese allein als septische Wirkungen, während die progressiven Prozesse eben nur als Entzündungserscheinungen zu rechnen wären. „So kann auch der an fulminanter Septicämie erfolgende Tod nur als Vergiftungstod angesehen werden.“ (Samuel.) Die progressiven Prozesse sind Leistungen der Bacterien.

Wenn die Bacterien nicht von vornherein Träger septischer Stoffe sind, so rufen sie auch in den Geweben, in welchen sie sich entwickelt haben, nur Entzündung hervor, nicht Sepsis. „Erst wenn die septischen Stoffe der lokalen Blutcirculation ein Ende gemacht haben, können die Bacterien auf das Gewebe dieselbe Wirkung ausüben, wie auf die todten Gewebe“, dann beginnt die ausdrückliche Fäulniss, wenngleich wir sie am lebenden Körper lieber als Sepsis bezeichnen. „Ist die Jauche durch mehrstündiges Kochen und durch Filtration sowohl ihres septischen, wie ihres Bacteriengehalts beraubt, so wirkt die übrig bleibende Flüssigkeit immer noch phlogo- und pyogen. (Samuel.) Ein Beweis, dass noch immer Stoffe phlogogener Natur, wenn auch von schwächerer Art, in nicht flüchtigem Zustande in der Flüssigkeit zurückgeblieben sind. Billroth's Ansicht über das Wesen der septischen Allgemeininfection ist danach, wenn sie auch schon unbe-

stimmt ausgesprochen ist, richtig: „Unter dem Einfluss des septischen und phlogistischen Zymoids entwickelt sich ein intensiv giftiger Körper, welcher nur eine Zeit lang in den Geweben vorhanden und die Quelle der phlogistischen, septischen Intoxication ist.“

THESEN.

I.

Die croupöse Pneumonie ist eine Infektionskrankheit.

II.

Erysipelas ist eine contagiöse Krankheit.

III.

Gegen Diabetes mellitus giebt es kein Heilmittel.

Verfasser, Simon Levitan, am 1. April 1844 zu Kowno, Russland, geboren, mosaischer Confession, erhielt die vorbereitende Ausbildung für die Universität auf der Rabbiner-Schule zu Kowno und den Gymnasien zu Kowno und Wilna. Am 19. Octbr. 1868 bezog er die Albertus-Universität zu Königsberg, woselbst er am 16. März 1871 das Tentamen physicum bestand. Am 30. Juni 1876 machte er das Examen rigorosum an der hiesigen Universität.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten: Mueller, Burdach, v. Wittich, Moser, Gruenhagen, Samuel, Golz, Leyden, Neumann, Schoenborn, Hildebrandt, Jaffe, Burow, Caspary, Werther, Caspary. Allen diesen seinen verehrten Lehrern spricht der Verfasser seinen innigsten Dank aus